

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°

15

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Françoise, Josèphe WILLIAMSON-CASSARD

Née le 21 Janvier 1914, à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Nantes

28 JANV 1943

Présentée et soutenue publiquement le 1943

**Contribution à l'étude
des
infarctus de l'utérus**

Président : M. Pierre Brocq, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, Rue Casimir - Delavigne

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Françoise, Josèphe WILLIAMSON-CASSARD

Née le 21 Janvier 1914, à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Nantes

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

**Contribution à l'étude
des
infarctus de l'utérus**

Président : M. Pierre BROcq, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, Rue Casimir - Delavigne

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MOURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, LE DOCTEUR LUDOVIC CASSARD

*Qui depuis plus de trente ans prodigue à
ses malades sa science et son dévouement.
C'est de lui que j'ai appris à estimer et à ai-
mer la profession médicale. Qu'il veuille trou-
ver ici toute mon affection et l'expression de
ma très vive admiration.*

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MON MARI, LE DOCTEUR PIERRE WILLIAMSON

A MES QUATRE FILS

A MES SŒURS — A MON FRERE

A MES GRAND'MERES

A TOUS LES MIENS — A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE BROcq

Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

*Hommage de respectueuse reconnaissance
pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES BASTIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Témoignage de reconnaissance et d'amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. FAVREUL
(*stage et externat*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SEBILLEAU

EXTERNAT

MADAME LE PROFESSEUR M. POUZIN-MALÈGUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ARONDEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. PERRIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR G.-P. SOURDILLE

A MES AUTRES MAITRES :

MESSIEURS LES DOCTEURS MOISNARD, JAROUSSE,
DELAUNAY, LEGRAND, COLAS, RIOU.

INTRODUCTION

L'infarctus de l'utérus survenant à la suite d'un avortement par injection de liquide caustique est une complication qui, sans être qualifiée d'exceptionnelle, est néanmoins assez rare. Si l'on considère le nombre des avortements ainsi provoqués, il faut reconnaître que la plupart ne donnent lieu à aucune complication immédiatement grave. Le plus souvent, on observe simplement une rétention placentaire qu'un curettage arrange rapidement, sans bien entendu préjuger de l'avenir.

La gravité de cette affection fait qu'elle mérite cependant de retenir l'attention. Parmi les cas signalés, la plupart furent mortels. La seule chance de sauver la malade étant l'intervention, l'intérêt résidera donc dans la sûreté et la précocité d'un diagnostic que l'imprécision du tableau clinique rend particulièrement difficile. Dès qu'il est posé, ce diagnostic entraîne l'hystérectomie d'urgence, soit par voie haute (c'est la plus couramment employée), soit par la voie vaginale qui a également ses partisans.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au cours de ces dernières années, des accidents très graves sur-

venus à la suite d'une injection intra-utérine d'eau de javel, qui seront la base même de notre travail. Nous essaierons de montrer que ce cas se rattache au cadre plus général des infarctus de l'utérus. Ce n'est donc pas une revue d'ensemble que nous avons l'intention de faire, mais, à propos de notre cas, nous reprendrons en grande partie l'étude des infarctus, sans toutefois nous étendre sur les chapitres bien établis de l'historique, de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique, que nous nous contenterons de rappeler brièvement, nous réservant d'étudier plus à fond les points discutés et en particulier la pathogénie.

Qu'il nous soit permis de remercier ici le Docteur Jacques BASTIEN, qui a bien voulu nous confier deux observations personnelles et nous aider de ses conseils dans l'élaboration de ce travail.

HISTORIQUE

C'est de l'étranger, et particulièrement d'Allemagne, que sont venues les premières observations d'infarctus de l'utérus. En France, cette question a été spécialement étudiée par MONDOR et ses élèves, qui ont révélé dans notre pays l'importance de cette affection.

Il semble que ce soient VON GEPPERT et WEMMER en 1921, qui publièrent le premier cas, celui d'une jeune fille de 22 ans qui avait subi une injection intra-utérine de lysol en vue d'interrompre une grossesse de trois mois.

Puis, d'après MONDOR, dans son livre « *Les Avortements mortels* », KÆNEN en 1923, à Bonn, et BRAUN « à Munich en 1925, dans leurs thèses sur la question « de l'avortement criminel au moyen de solution « savonneuse, rapportent, au milieu d'autres faits « absolument dissemblables, chacun un cas. En 1927, « RUNGE, probablement ignorant des observations « antérieures, apporte deux cas personnels opérés et « guéris, et baptise ce nouveau syndrome qu'il aurait « observé, sans en avoir fait part, pour la première « fois en 1921 : la nécrose alcaline de l'utérus et des « annexes. Dans une brève communication en 1929,

« HARTMANN (Kiel) dit en avoir vu quatre cas ; parmi
« eux, nous signalons le premier exemple d'un dia-
« gnostic précoce, exact, faisant opérer à temps.
« En 1930, le cas de BICKENBACH. En 1932, TILCHER,
« dans un bel article des *Virchow's Archiv*, résume
« toutes les observations déjà publiées et ajoute un
« nouveau cas personnel. En même temps, ABELOOS
« et GOVAERTS, en Belgique, publient deux cas récem-
« ment observés par eux en un mois. Ils soupçonnent
« parfaitement le rôle toxique du savon dans la
« genèse des lésions constatées à l'autopsie, et dans
« leur deuxième cas purent envisager le diagnostic
« précis de l'affection. Enfin le cas de BEAUFAYS, qui
« concerne une grossesse du neuvième mois. »

En France, nous trouvons deux observations pré-
sentées par BRAINE en 1932 à la Société de Chirurgie
et une observation de MURARD cette même année.
En 1934, se placent les cas de MOURE, CHASTANG et
FONTAINE et un cas de S. HUARD d'une gangrène uté-
rine compliquant un infarctus tubo-annexiel massif.
Puis, en 1935, une observation de P. MOCQUOT et
BÉNASSY, et une de CERATI et DONNET, ainsi que le
cas de SIMONIN. Ces différents cas sont rapportés par
MONDOR en 1936 dans son étude si complète sur les
« *Avortements mortels* », dont tout un chapitre est
consacré aux infarctus tubo-utérins et en particulier
aux infarctus par injection d'eau de savon. Dans cet
ouvrage, citant un cas personnel observé en 1934, il
déclare ne connaître qu'une quinzaine de cas d'in-
farctus étiquetés comme tels.

Mais, depuis l'édition du livre de MONDOR, d'autres infarctus ont été observés en France. Nous nous excusons ici des omissions qui seront sans doute faites dans la liste que nous en donnerons. Nous ne disposons pour notre documentation que des travaux publiés à la Société Nationale puis à l'Académie de Chirurgie. Nous nous sommes donc bornée à cette liste bibliographique, pensant d'ailleurs qu'elle contenait la majorité des cas d'infarctus publiés en France. Ce sont :

En 1936, le Rapport de M. HUET sur une observation de HUARD et PELLÉ, de Rennes, déjà citée d'ailleurs par MONDOR, et le Rapport de SÉNÈQUE sur un cas de CHAUVENET (de Thouars) et un cas de REDON.

En 1937, le Rapport d'AMELINE sur un cas de SANTY et Michel BÉCHET, et une Communication de MONDOR rapportant l'observation inédite de PATEL et ESQUIROL.

En 1938, une Communication de SÉNÈQUE rapportant des cas personnels et des observations de VERNEJOUL, HAIMOVICI et DOR.

En 1939, le Rapport de MOULONGUET sur un cas de CABANIÉ, DECROPS et M^{me} LAFFORET.

En 1941, le Rapport de BRAINE sur un cas de SUIRE et le Rapport de BERGERET sur sept cas de BRETTE et un cas de BASTIEN (de Saumur). C'est précisément ce dernier cas qui nous paraît devoir amener quelques considérations sur la question des infarctus tubo-utérins.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique des infarctus utérins ne semble pas pouvoir se rapporter, comme dans certaines affections, à un schéma précis avec des symptômes nets qu'on retrouve à peu près toujours pareils dans chaque cas, avec une évolution par périodes bien différenciées et d'une durée approximativement la même.

Nous sommes donc en présence d'une malade qui s'est fait elle-même ou qui s'est fait faire une injection intra-utérine d'un liquide quelconque, dans le but d'interrompre une grossesse inopportune. Il s'agit naturellement d'une grossesse toute récente, le retard de règles n'étant que de quelques jours. Il est rare que la grossesse ait plus de trois mois. Quant à la nature du liquide injecté, nous verrons en étudiant la pathogénie qu'elle n'a pas d'influence sur le déclenchement de l'infarctus. C'est dans la plupart des cas, de l'eau savonneuse, qu'il s'agisse d'une solution de savon noir, de savon ordinaire, de savon liquide, de poudre de savon, tout a été utilisé. Nous verrons

que notre malade, et ce n'est pas la seule, avait choisi de l'eau de javel. Mais eut-elle employé une substance non caustique, l'eau bouillie par exemple, que l'infarctus se fut produit de la même façon, car c'est une question de terrain, de sensibilisation qui fait, comme nous le verrons plus loin, que chez telles malades, des substances habituellement inoffensives peuvent donner des accidents graves.

Le déclenchement de l'infarctus est ordinairement rapide. Quelques heures, au maximum vingt-quatre à trente-six heures, séparent l'injection abortive des phénomènes traduisant l'infarctus. Notre observation présente à ce point de vue une particularité que nous aurons l'occasion de discuter dans un des chapitres suivants.

Au moment où l'on est appelé à examiner une telle malade, quels renseignements va-t-elle d'abord nous donner ? C'est une malade qui souffre. La *douleur* a un début plus ou moins brutal. Dans les heures qui suivent immédiatement l'injection, elle reste généralement supportable jusqu'au moment où la malade est terrassée par elle. Mais cette douleur, qui semblerait être un symptôme précoce et de premier plan, peut elle-même, sinon manquer complètement, du moins être très atténuée. PELLÉ ne parle-t-il pas de douleurs modérées et WEMMER d'une malade qui se sent seulement fatiguée ? Par contre, dans la plupart des observations, on note une douleur vive et brutale. Une malade d'ABELOOS et GOVAERTS accuse même « une très vive douleur dans l'épaule droite ».

Ces douleurs s'accompagnent presque toujours de *vomissements* ou de *nausées*.

Fréquemment, la malade racontera qu'elle a eu une *syncope*. C'est un accident très souvent rencontré (VON GEPPERT et WEMMER, BRAUN, TILCHER). Elle ne fait pas toujours partie d'ailleurs du syndrome de l'infarctus lui-même, survenant plutôt en général sitôt l'injection abortive.

Quant à la nature des *pertes* que peuvent présenter ces malades, elle n'a rien de pathognomonique. Pertes plus ou moins abondantes, qui peuvent être plus ou moins noirâtres et fétides. Mais elles n'ont aucun caractère spécial qui puisse faire penser à l'infarctus, aiguillant plutôt le diagnostic vers une rétention placentaire simple ou infectée.

Bien des fois du reste, ce fut le diagnostic envisagé, puisque plusieurs de ces malades ont été curettées. Curettage qui a pu sembler arranger les choses parce qu'il a été pratiqué avant que ne se déclenchent les accidents de l'infarctus, ou qui, lorsque ces accidents existaient déjà, s'est révélé impuissant.

La *température* est en général assez basse, ne dépassant presque jamais 38°. Dans quelques cas cependant elle a atteint 39°. Le *pouls* est au contraire constamment très rapide, souvent filiforme, incomptable. On note, dans les diverses observations, des pouls à 130, 140, 180. Cette *dissociation du pouls et de la température* est un bon témoin de la gravité de l'ensemble des symptômes.

L'examen de la malade est souvent plus instructif que le récit des symptômes fonctionnels qui l'ont précédé. Cette malade est *pâle* et fréquemment un peu *cyanosée*. La plupart des auteurs notent cette cyanose légère que nous retrouverons du reste chez notre malade. La *dyspnée* fait également partie du tableau clinique. La respiration est superficielle, les ailes du nez battent. Il y a polypnée. La malade est quelquefois asthénisée, mais il s'agit plutôt, dans la plupart des cas, d'une *agitation anxieuse*.

Le *subictère*, voire même l'ictère franc (CÉRATI et DONNET-HUARD), est fréquent. L'albuminurie n'est pas rare. L'*oligurie*, et même l'anurie, semblent bien être le symptôme le plus constant, persistant parfois malgré l'intervention, irréductible et entraînant rapidement la mort. Cet ensemble de signes, témoignant d'une sidération des cellules hépatiques et rénales, réalise un syndrome d'ictère grave qui constitue un des éléments les plus fidèles du tableau clinique.

L'examen du ventre ne donne pas toujours de renseignements précis. Dans deux observations, on constate l'existence de larges taches ecchymotiques, soit sur les jambes et les cuisses, soit à l'étage sous-ombilical de l'abdomen (MONDOR). On trouve tantôt tous les signes d'une péritonite, tantôt du météorisme abdominal. Pas de ventre de bois, mais plutôt une *défense musculaire*, une *légère contracture hypogastrique*. Plusieurs de ces malades ont été opérées pour péritonite. Le ventre est d'ailleurs douloureux, douleur diffuse, plus vive cependant en bas et au milieu.

L'*utérus* est souvent palpable, plus gros qu'on ne s'attendait à le trouver étant donné l'âge de la grossesse, et extrêmement douloureux. Ce gros utérus douloureux se retrouve au toucher vaginal. Il est de plus immobile ou peu mobile et assez mou, « en chiffon » (HUARD). Le col est plus ou moins ouvert, les culs-de-sac sont en général empâtés et douloureux. Souvent le toucher est difficile, la douleur réveillée par cette exploration étant des plus pénibles.

L'*examen au spéculum* a été pratiqué dans quelques cas. On a pu noter, bien que rarement, des signes de brûlure, des ulcérations par le caustique employé, de l'œdème du vagin. Cependant, il a parfois montré un col ecchymotique. Dans l'observation de MOCQUOT et BÉNASSY, le versant interne du col est noir avec un aspect sphacélique, à un premier examen. Quelques heures plus tard, cet aspect s'étend au versant externe du col.

Nous avons vu que quelques-unes de ces malades ont été opérées pour péritonite. C'est en effet l'erreur la plus fréquemment commise. Erreur qui ne porte d'ailleurs pas à de graves conséquences, puisque ce diagnostic commande l'intervention et que celle-ci permet de reconnaître l'infarctus.

On a pu quelquefois également avoir à envisager le diagnostic d'inondation péritonéale par rupture de grossesse extra-utérine. L'existence d'un retard de règles, d'une syncope, d'une douleur brutale, d'un météorisme abdominal, voire même de taches ecchymotiques ombilicales comme dans le cas de MONDOR,

pourraient prêter à confusion. Le faciès un peu cyanosé et non la pâleur cireuse des hémorragies internes, et la présence d'une contracture légère ou d'une défense, même localisée seulement à la région hypogastrique, feront éliminer ce diagnostic.

Dans tous les cas, l'aveu par la malade des manœuvres abortives pratiquées et de la nature de celles-ci sera d'un grand secours pour le diagnostic quand on pourra l'obtenir. C'est ainsi qu'ESQUIROI, sur la seule notion d'injection intra-utérine d'eau de savon, suspecta l'infarctus et fit l'exérèse d'un utérus apparemment sain, mais dont la section révéla ensuite un infarctissement de la muqueuse.

Si le diagnostic n'est pas fait, donc si l'on n'intervient pas, c'est la mort à brève échéance. La température s'abaisse encore, le pouls devient filiforme, irrégulier. L'ictère lorsqu'il existe s'accroît jusqu'à la fin, et surtout la malade urine de moins en moins, tandis que le taux de l'urée sanguine s'élève à chaque dosage. Il semble qu'aux phénomènes de l'infarctus, déjà si graves, vienne se rajouter un syndrome d'hépatonéphrite suraiguë, qui emporte la malade.

Lorsque l'hystérectomie est pratiquée, les malades n'en sont pas sauvées pour cela. Leur état général est si profondément atteint, qu'elles ne font pas toujours les frais de l'intervention. Plusieurs observations se terminent par la mort de la malade après l'opération (MURARD, PELLÉ). Même lorsque la guérison est obtenue, les suites opératoires sont souvent assez difficiles. Ce sont des malades dont la conva-

lescence sera entrecoupée de complications diverses (abcès, phlébites, foyers pulmonaires, otites suppurées) et traînera souvent de longues semaines, comme nous le verrons pour notre malade.

En résumé, l'infarctus tubo-utérin est une affection de symptomatologie assez peu caractéristique, mais dont il faut malgré tout dégager les signes dominants, puisque du diagnostic dépend la décision opératoire qui peut seule sauver la malade. Une admirable vue d'ensemble du tableau clinique le plus habituel nous est donnée par MONDOR dans un rapport, au sujet d'une observation personnelle, à l'Académie de Chirurgie en 1937 :

« Une *vive douleur* abdomino-pelvienne, avec irradia-
« tion lombaire, ne suffit pas toujours pour précoc-
« uper assez tôt la malade qui attend impatiemment
« l'avortement ou celle qui en tolère patiemment les
« complications; mais la *pâleur*, avec plaques de
« *cyanose*, l'*agitation* anxieuse, l'effroi ou la *prostra-*
« *tion* plombée du visage, la *polypnée*, le *subictère*,
« font très vite un tableau qui frappe le premier
« observateur venu. A cause aussi du *contraste d'une*
« *température* assez voisine de la normale et d'un
« *pouls extrêmement rapide*, la notion de gravité s'im-
« pose fortement. Par contre, *aucun signe fonctionnel*
« n'a de valeur; et rien n'égale ici, pour aider au
« diagnostic, l'entérorragie de l'infarctus intestinal ou
« le crachat hémoptoïque de l'infarctus pulmonaire.
« (Les métrorragies surprendraient davantage si, chez
« des malades dont l'avortement se prépare ou se

« complique, elles n'étaient un signe banal.) Mais
« contre l'hypothèse erronée et souvent nocive qui
« fait croire d'abord à une intoxication, les signes
« physiques peuvent instruire : l'utérus est gros,
« lourd, douloureux, les culs-de-sac, s'il y a infarctus
« annexiel, sont sensibles, encombrés. Tout autour de
« l'utérus, et quelquefois de ses annexes, un empâ-
« tement d'infiltration sous-péritonéale est ordinaire-
« ment plus facile à sentir que le petit épanchement
« séro-hématique du cul-de-sac de Douglas. La paroi
« abdominale, au-dessous de l'ombilic, est peu dépres-
« sible, légèrement contracturée. Si l'on sait se lais-
« ser frapper par l'opposition qu'il y a entre ces
« *signes péritonéaux assez frustes et les graves signes*
« *de shock* (angoisse, sueurs froides, cyanose), les
« très graves signes d'intoxication (subictère, oligurie)
« et les signes physiques d'une simple augmentation
« anormale de volume et de poids de l'utérus, l'on
« peut espérer se dépêtrer au bon moment. Un peu
« plus tard, lorsque viendront les écoulements pois-
« seux, putrides, ce sera l'amorce de la gangrène et
« lorsque viendront les signes abdominaux graves, ce
« seront ceux de la péritonite suraiguë. A l'infarctus
« aura fait suite la gangrène, à celle-ci la perfora-
« tion ou la propagation hyperseptique. »

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que va trouver le chirurgien après laparotomie ? Tout d'abord il constate la plupart du temps un épanchement intra-péritonéal. Celui-ci revêt un aspect des plus variable, tantôt un peu de sang, tantôt un liquide plus ou moins louche, ou bien noirâtre, couleur « eau iodée ». Il peut être fétide et les cultures ont donné des résultats divers : colibacille (MONDOR), association colibacille-streptocoque hémolytique (RUNGE). Mais cet épanchement n'a rien de très caractéristique non plus que les adhérences coliques ou épiploïques rencontrées dans quelques cas.

Ce qui importe, c'est l'examen de l'appareil génital. Dès l'abord, ce qui frappe, c'est le volume de l'utérus, plus gros que ne l'indiquerait l'âge de la grossesse, mais ce signe avait déjà pu être constaté lors de l'examen clinique, soit par la palpation, soit surtout par le palper associé au toucher vaginal quand celui-ci a pu être pratiqué sans réveiller une douleur trop vive.

On tombe ensuite sur l'infarctus lui-même. Son étendue varie. Il atteint l'utérus en totalité ou en

partie, ou bien l'utérus est indemne et seules les annexes sont infarciées, d'un seul côté ou des deux côtés. L'aspect est toujours le même. Les organes sont gorgés de sang, de couleur rouge violacé plus ou moins foncée. Les différents auteurs ont insisté sur cette coloration, et les comparaisons ne manquent pas : violet foncé, prune mûre, lilas foncé, aubergine, noir d'ébène. Parfois l'infarctus s'étend loin, englobant l'utérus, les annexes, le paramètre, voire même les parois molles du bassin et le rectum, comme dans un cas de BRAUN. En général, les lésions ont une limite nette. Dans l'observation de MOCQUOT et BÉNASSY, on note une extension en tronc de cône à tout le museau de tanche jusqu'à l'isthme.

A un stade plus avancé, on peut voir des plaques de gangrène, des zones blanc grisâtre d'aspect sphacélique, le myomètre peut être en partie nécrosé. Dans le cas de HUARD, il n'y a plus trace de muqueuse ni de muscle, l'utérus n'est plus qu'un énorme paquet filasse occupant une cavité à paroi très mince criblée d'abcès. Dans celui de CÉRATI et DONNET, il y a une large perforation de la face postérieure de l'utérus par gangrène localisée.

L'utérus peut être infarci dans toute son épaisseur. La paroi musculaire s'amincit alors brusquement au niveau de l'infarctus. Ou bien, la muqueuse seule est intéressée. C'est le cas de la malade d'ESQUIROL, qui ne présentait aucune lésion apparente. C'est aussi le cas de notre malade qui, avec un infarctus tubaire gauche, a un utérus qui semble normal, mais dont la muqueuse est noirâtre.

Quant aux annexes, elles participent toujours à l'infarctus. La trompe et l'ovaire sont très volumineux, souvent deux à trois fois plus gros que normalement. Ils sont rigides, comme « injectés de suif » (MURARD). Ils sont fermes, durs, gorgés de sang sous tension. La trompe est turgescente, elle peut présenter une ou plusieurs petites perforations qui laissent sourdre du sang. L'ovaire est gonflé de sang, « comme une éponge ». Il ressemble à une grosse « figue noire » (PELLÉ).

Les lésions d'infarctus sont donc typiques. Les descriptions des différents auteurs concordent toutes. Si bien qu'un diagnostic resté en suspens par le seul examen clinique de la malade, est immédiatement établi dès l'ouverture de l'abdomen sur la seule vue des lésions : ce gonflement, cette tuméfaction des organes génitaux, leur couleur aubergine, signent le diagnostic.

Il reste à noter la coexistence possible, bien que rare, d'autres infarctus (reins, poumons), signalée par certains auteurs.

Dans quelques cas, l'examen histologique a été pratiqué. Là, comme précédemment, les conclusions des différents auteurs concordent. Dans plusieurs observations, et ce sont les plus intéressantes, des coupes ont été faites dans plusieurs zones, montrant comment s'étagent les lésions.

Dans le cas de MONDOR, l'examen histologique pratiqué par M^{lle} GAUTHIER-VILLARS, a montré les lésions

suivantes : dans la région basse de l'utérus, la coloration est normale. Les vaisseaux sont distendus, pleins de globules rouges. Il n'y a pas de réaction inflammatoire. Les fibres musculaires sont normales. Dans la région supérieure, on remarque une importante infiltration oedémateuse et sanguine, avec très peu de leucocytes. Les vaisseaux, volumineux, contiennent des globules rouges et du sang. Les veines sont thrombosées, certaines sont rompues. On est donc en plein infarctus. Il faut ajouter à cela que la cavité utérine est bordée de placenta dont les villosités sont nécrotiques. La limite entre les deux zones que nous venons de décrire est imprécise. On y trouve une infiltration leucocytaire de type suppuré. Les leucocytes comblent les vaisseaux.

Cet examen donne un aperçu complet des lésions habituellement rencontrées. L'infarctus y est presque pur dans la partie supérieure, alors que déjà, plus bas, on trouve un début de suppuration.

Dans le cas cité par PELLÉ et dont l'examen microscopique est dû à HUGUENIN, voici ce que ce dernier a décrit :

Dans la zone qui a peu souffert, la structure du muscle utérin est conservée malgré une disparition de la striation. Les vaisseaux sont vides de sang, mais non lésés. La muqueuse est déjà altérée, nécrotique. On trouve ensuite une congestion intense des artères et des veines, mais sans thrombose. Puis on constate que les fibres musculaires sont atrophiées, séparées par des traînées de cellules mono ou polynucléées à

granulations ocrees, granulations dues à ce que ces cellules ont phagocyté le pigment sanguin dans le voisinage. Puis on arrive dans une zone où les vaisseaux sont de plus en plus congestifs, où la musculature est de plus en plus dégénérative. L'œdème et les cellules à pigment augmentent. Enfin on voit une infiltration hémorragique, c'est la zone d'infarcissement et de nécrose. Les parois vasculaires sont altérées, les vaisseaux thrombosés. On assiste donc, avec la succession de ces coupes, à une progression des lésions qui entourent la zone infarctée jusqu'à l'infarctus lui-même.

Le cas le plus typique d'infarctus pur au stade aseptique est sans doute celui de MOCQUOT et BÉNASSY. L'examen histologique, confié à M^{re} GAUTHIER-VILLARS, donne, d'après MONDOR, les résultats suivants :

« 1° Dans la partie moyenne, on voit nettement
« au faible grossissement le contour de la partie fon-
« cée; il est linéaire, marqué par la disparition subite
« des globules rouges extrêmement nombreux qui
« infiltrent le muscle utérin dans sa partie basse.
« Cette infiltration sanguine est faite de globules
« rouges non altérés, de forme normale, disposés en
« colonnes denses entre tous les éléments du muscle
« utérin ; ceux-ci ne sont que très peu modifiés : cer-
« taines fibres musculaires sont moins bien colorées
« que les voisines, leurs noyaux sont pâles, mais il
« n'existe pas de nécrose franche.

« L'infiltration leucocytaire manque absolument
« dans le muscle; on ne l'observe qu'en bordure de

« la cavité utérine, où une couche de pus est substi-
« tuée à la muqueuse. Aucun débris placentaire n'ap-
« paraît. Exception faite de cette suppuration tout à
« fait superficielle de l'endomètre, l'utérus ne pré-
« sente pas de lésions inflammatoires.

« Les vaisseaux sont normaux dans l'ensemble. Un
« seul d'entre eux, une veine si l'on en juge par sa
« paroi mince, par son grand calibre, est obstrué par
« un thrombus formé de sang laqué et de quelques
« leucocytes. La paroi de ce vaisseau est partielle-
« ment dilacérée par ce thrombus, certainement
« récent, mais il n'y a pas de nécrose alentour. Ce
« vaisseau est situé dans la partie moyenne de la
« zone la plus foncée, environ au niveau de la partie
« supérieure du col.

« 2° Dans la région où le muscle utérin a conservé
« sa teinte habituelle, aucune lésion histologique
« n'apparaît.

« Sur les coupes traitées par le Gram, on voit aisé-
« ment quelques cocci Gram = +, de forme et de
« taille variables, dans la couche de pus qui tapisse
« la cavité utérine ; certains germes sont des bâton-
« nets volumineux, également Gram = +, qui sont
« peut-être des anaérobies, mais toute identification
« est impossible sur les seules coupes histologiques.
« Dans la zone infiltrée de sang, et d'une manière
« générale dans toute l'étendue du muscle utérin,
« aucun microbe n'est visible.

« En résumé, il s'agit d'une infiltration sanguine
« massive du myomètre, infarctus rouge qui ne s'ac-

« compagne encore ni de nécrose, ni d'altérations
« dégénératives secondaires. Les lésions vasculaires,
« loin d'être massives, n'apparaissent que sur une
« veine qui est thrombosée. On peut, à coup sûr, affir-
« mer que ce n'est pas l'invasion microbienne qui est
« à l'origine de ces suffusions sanguines, car elle
« serait décelable sur des coupes qui montrent bien
« des microbes là où il y a un peu de pus. Parmi
« les caractères négatifs, il faut encore citer l'ab-
« sence d'hémolyse, notée tant pour le sang contenu
« dans les cavités vasculaires, que pour les globules
« rouges extravasés. Les lésions sont encore ici à
« leur stade purement mécanique de stase sanguine
« massive. »

Dans tous les autres cas où l'examen microscopique a pu être pratiqué, on retrouve les lésions d'infarctus décrites dans les trois observations que nous venons de citer, associées à des lésions nécrotiques et inflammatoires.

Dans le cas d'ABELOOS et GOVAERTS, on voit un tissu nécrotique où seuls sont conservés les squelettes vasculaires. WEMMER parle d'une stase sanguine importante, de zones nécrotiques, de thromboses avec infection secondaire. BICKENBACH a constaté des lésions nécrotiques. Dans le cas de BEAUFAYS, ce sont des lésions nécrotiques conduisant à une perforation utérine.

TILCHER décrit, sur une face, des thromboses veineuses avec dislocation des parois vasculaires et infiltrations hémorragiques ; au fond utérin, de petits

abcès ; sur la face postérieure, des amas microbiens dans des zones nécrotiques. La muqueuse est détruite au contact de ces zones. En résumé, aspect de nécrose d'origine vasculaire avec infection secondaire.

La malade de RUNGE présentait des lésions hémorragiques au niveau des trompes et des ovaires, avec infiltration leucocytaire et microbienne au niveau de l'utérus.

VON GEPPERT a trouvé un endomètre nécrotique en voie de destruction, un myomètre plein de sang et en partie nécrosé. La paroi des vaisseaux est altérée, mais il n'y a pas de thrombose. Celle-ci n'existe que dans le tissu conjonctif du paramètre, qui est nécrotique, ainsi que la paroi de la muqueuse des trompes.

En résumé, toute question d'infection mise à part, les examens histologiques ont tous montré l'infiltration hémorragique au niveau de l'infarctus. Dans les cas récents, les globules rouges ne sont pas altérés. Les vaisseaux sont toujours thrombosés, mais dans une zone assez restreinte ; souvent il ne s'agit d'ailleurs que de thrombose veineuse. Il y a, en général, des ruptures vasculaires ou des altérations des parois des vaisseaux. Suivant le stade où l'on est arrivé, les lésions nécrotiques sont plus ou moins accentuées.

Il résulte donc des examens précités que l'infarctus de l'utérus, s'il est d'un diagnostic clinique difficile, n'en est pas moins une entité anatomo-pathologique bien définie.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Le 30 juillet 1940, dans l'après-midi, parce qu'elle a un retard de deux mois et demi, M^{me} B..., âgée de 30 ans, s'introduit une sonde dans l'utérus. Par cette sonde, elle injecte le contenu d'une poire ordinaire à lavement d'eau bouillie additionnée d'eau de javel.

Immédiatement se produit une hémorragie légère rapidement tarie, en même temps que survient une impression de malaise général avec claquement des dents et frissons, sensation des jambes coupées. Cet état passager dure quelques heures, puis la malade se couche, s'endort et est réveillée au milieu de la nuit par des nausées et des vomissements. La température n'est pas prise à ce moment.

Le 31, malgré une grande lassitude, la malade, sachant que sa fausse-couche n'est pas faite et impatiente de voir se produire l'avortement, se lève, marche plusieurs heures. Elle doit s'aliter l'après-midi. Elle n'a aucune perte.

Dans la nuit apparaît un frisson violent se prolongeant un quart d'heure et qui se renouvelle le lendemain matin 1^{er} août.

On fait alors appel à une sage-femme. Celle-ci prend la température, constate qu'elle est à 40°, donne des

comprimés de Dagénan et conseille de voir un médecin pour faire un curettage. Celui-ci est pratiqué sous anesthésie générale le 1^{er} août dans l'après-midi.

Tout paraît suivre d'abord une évolution favorable. Les frissons ont complètement disparu. La température, qui était à 40° au moment du curettage, est à 39° quelques heures plus tard.

Le 2 août, elle est le matin à 37°5 et le soir à 38°6.

Le 3 août, il y a à peine 37° et 37°2 le soir. La malade ne perd pour ainsi dire pas. Cela ressemble à la plus banale infection port-abortum par rétention placentaire, qu'un curettage fait au moment opportun guérit rapidement en quelques jours.

Or cette amélioration, cependant indiscutable, est passagère. Du 4 au 6 août, la température remonte pour se tenir au voisinage de 39°. Les urines se raréfient. La malade se plaint d'une douleur lombaire gauche.

C'est seulement dans la journée du 7 août que, pour la première fois, je suis appelée à voir M^{me} B...

Au premier examen, l'état ne paraît pas très alarmant. Sans doute le visage est-il un peu fatigué, les traits tirés, mais la température est à 38° avec pouls régulier, bien frappé. Les pertes sont insignifiantes, sans odeur. La malade ne souffre pas, sauf dans la région lombaire gauche. Au toucher vaginal, je trouve un utérus gros, lourd, extrêmement sensible. Le col est à peu près fermé. Le cul-de-sac gauche n'est pas libre, légèrement empâté et douloureux. Bref, je recueille à ce moment l'impression fréquemment éprouvée en présence de ces malades chez lesquelles un premier et incomplet curettage a laissé inclus dans l'utérus quelques débris placentaires et pour lesquelles une révision utérine est nécessaire.

Mais, en quelques heures, le tableau change du tout au tout. Ce n'est plus un nouveau curetage qu'il faut pratiquer, bien plutôt une intervention chirurgicale.

Je retrouve une femme pâle, angoissée, couverte de sueurs froides, les traits tirés. Les ailes du nez battent. La respiration est brève, superficielle, les lèvres légèrement cyanosées. La température est maintenant à 40°4, avec un pouls petit, filant, difficilement comptable. Spontanément, la malade accuse une douleur abdomino-pelvienne.

A l'examen, l'abdomen est douloureux et des signes nouveaux qui n'existaient pas auparavant ont fait leur apparition. On trouve une défense pariétale de la région sous-ombilicale. C'est très discret, c'est difficile à mettre en évidence, mais, bien qu'on ne puisse pas parler de contracture vraie, le symptôme est net. Le toucher vaginal, par la douleur trop vive qu'il détermine, ne donne pas de renseignements.

La malade avoue alors l'injection abortive. Cette notion n'a pas de poids sur la décision de l'intervention, qui paraît indispensable. Elle ne fait qu'en souligner l'urgence.

A 19 heures, sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie médiane sous-ombilicale. Il n'y a pas de liquide intra-péritonéal. La trompe droite présente des lésions de salpingite ancienne, très aisément libérables. L'utérus est gros et mou, de couleur normale. La trompe gauche est très malade. Elle est très augmentée de volume. *Elle est rouge vineuse, aubergine, paraît gorgée de sang : le trouble vasculaire est évident.* On fait rapidement une hystérectomie subtotal. Un Mikulicz avec trois mèches est placé dans le Douglas, et la paroi est fermée en un plan de crins doubles.

La pièce est ouverte après l'opération. *La trompe gauche contient du sang sous tension et des caillots.* Dans l'utérus, il y a quelques débris placentaires non enlevés par le précédent curettage, *la muqueuse utérine est noirâtre.* Notre observation comporte une grosse lacune : l'examen histologique n'a pas été fait. Les circonstances seules ne l'ont pas permis. Les communications interrompues entre Saumur et Tours m'ont empêché d'envoyer la pièce au docteur VIALLE.

Comme il est aisé de le prévoir, les suites opératoires furent extrêmement pénibles, voire même dramatiques. Leur complexité, la leçon qu'on peut en dégager, nous incitent à les exposer dans leurs détails. Elles présentent cette particularité d'avoir évolué en trois phases extrêmement nettes.

Tout d'abord, du 7 au 10 août. Au point de vue péritonéal, il n'y a eu ni nausées, ni vomissements. Les gaz sont rendus au début du troisième jour et, malgré une importante cystite, apparue dès le lendemain de l'opération, les choses paraissent suivre un cours normal. Brusquement, le 11 août, survient un violent frisson durant trois quarts d'heure. Immédiatement, on fait un abcès de fixation qui sera incisé le 21 août et une transfusion de 150 cc. Les frissons sont peu nombreux, mais très violents, très prolongés. On pratique de nouveau une transfusion de 200 c. le 13 août. A partir de ce moment, il n'y a plus de frissons. La température reste encore quelques jours au voisinage de 39° et revient lentement à la normale.

Après ces manifestations septicémiques, apparaissent des phénomènes pyohémiques qui s'échelonnent sur un mois. C'est tout d'abord un abcès de la cuisse, développé au lieu d'une piqûre non résorbée de sérum. Puis un

abcès du Douglas, qui disparaît sous l'influence du Propidon. Puis des phénomènes pulmonaires, que termine une vomique nummulaire témoignant vraisemblablement de l'ouverture dans les bronches d'une collection parenchymateuse. Enfin, une phlébite pelvienne avec dysurie, empâtement de la racine de la cuisse, température élevée et oscillante pour laquelle on immobilise la malade sur un lit mécanique.

La dernière phase évolutive est de courte durée, mais également impressionnante par l'intensité de ses symptômes. La température, le 21 septembre, remonte encore, et le 22, de nouveaux frissons aussi violents et peut-être plus prolongés que les précédents, surviennent de façon presque continue. Il est inutile de souligner l'état d'affaiblissement auquel était arrivée notre malade, qui, depuis plus d'un mois et demi, pour des raisons diverses et toujours renouvelées, avait une température élevée et ne s'alimentait qu'épisodiquement. La partie nous sembla bien compromise. Le Dagenan, longtemps interrompu, fut repris, une transfusion de 200 cc. faite. Ce fut la dernière alerte. Les frissons cessèrent complètement et la température, après quelques oscillations, revint à la normale. Il n'y avait plus dès lors qu'à être prudent pour lever la malade, ce qui fut fait au début de novembre.

CHAPITRE IV

De la lecture de l'observation précédente, il ressort nettement que nous avons eu affaire à un infarctus de l'utérus. Evidemment, le critère absolu qu'est l'examen histologique manque. Mais nombre de cas publiés n'ont pas, non plus, cette preuve formelle. L'aspect macroscopique des lésions a suffi pour affirmer l'infarctus. Passons en revue quelques-unes de ces observations et nous verrons que la nôtre leur est comparable.

Tout d'abord, en 1936, HUARD décrit ainsi les lésions constatées :

« 1° Du liquide louche et fétide en assez grande « abondance dans la cavité abdominale.

« 2° Du côté droit, des annexes énormes, triplées « de volume, couleur aubergine, semées de plaques « verdâtres. Elles forment une sorte d'énorme boudin « qui se prolonge sur le ligament lombo-ovarien jus- « qu'à la moitié de la fosse iliaque.

« 3° A gauche, il y a également infarctus tubo- « ovarien. Mais on reconnaît mieux la trompe et « l'ovaire dont le volume est moins considérable.

« 4° L'utérus est gros, mou ; son fond est criblé de « zones blanc grisâtre d'aspect sphacélique. Au niveau

« de l'attache du ligament du côté droit, un petit per-
« thuis laisse sourdre du pus. »

La même année, on note dans l'observation de
REDON :

« L'utérus est très volumineux, mais surtout, ce qui
« frappe c'est sa teinte rouge foncé, noirâtre, avec,
« par place, des placards noir d'acier ou aubergine
« qui sont absolument caractéristiques.

« Au voisinage de l'origine de la trompe droite,
« deux éraillures de la séreuse laissent sourdre du
« liquide hémorragique. Il ne s'agit nullement de
« perforation utérine et ces éraillures communiquent
« seulement avec un foyer de nécrose musculaire. On
« a l'impression d'une véritable autolyse musculaire.

« Les annexes gauches sont triplées de volume,
« œdémateuses et infarciées. Il existe, là aussi, des
« taches aubergine. L'infiltration hémorragique re-
« monte à plus de 10 centimètres le long du pédicule
« utéro-ovarien et envahit aussi le ligament rond.

« Les annexes droites sont saines.

« Par ailleurs, un œdème diffus, et par endroits,
« hémorragique, infiltre et dissèque en quelque sorte
« la base des ligaments larges.

« Dans le péritoine, il y a seulement quelques cen-
« timètres cubes de la sérosité hémorragique. »

En 1937, on relève dans l'observation de SANTY et
Michel BÉCHET, les constatations suivantes :

« Il existe déjà, dans la cavité abdominale, du
« liquide malodorant et abondant, séro-albumineux,
« de couleur ambrée.

« Les annexes sont normales. L'utérus, augmenté
« de volume, est globuleux. Toute sa face postérieure
« est parcourue par une infiltration noirâtre, tomen-
« teuse, qui tapisse entièrement cette partie de l'or-
« gane.

« L'examen macroscopique de la pièce montre un
« utérus très augmenté de volume. A la coupe, toute
« la paroi postérieure de l'organe est le siège d'une
« nécrose étendue, véritable paquet de filasse, avec
« infiltration et œdème. »

Toutes ces observations ne comportent pas d'examen histologique. Il en est de même, tout récemment, de quelques-unes des sept observations de BRETTE. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic d'infarctus est considéré comme certain. En effet, ne retrouve-t-on pas toujours à la base les lésions que nous venons de décrire en faisant des emprunts aux différents auteurs ?

Et maintenant, examinons le cas de notre malade :

« La trompe droite présente des lésions de salpin-
« gite ancienne très aisément libérables. L'utérus est
« gros et mou, de couleur normale. La trompe gauche
« est très malade. Elle est rouge vineuse, aubergine,
« paraît gorgée de sang : le trouble vasculaire est évi-
« dent... La pièce est ouverte après l'opération. La
« trompe gauche contient du sang sous tension et des
« caillots. Dans l'utérus, il y a quelques débris pla-
« centaires non enlevés par le précédent curettage.
« La muqueuse utérine est noirâtre. »

Nous retrouvons donc là les mêmes lésions que précédemment, la même couleur aubergine des annexes infarciées et de la muqueuse utérine. Il n'est donc pas douteux, malgré l'absence de l'examen histologique que les circonstances n'ont pas permis de faire, que nous avons eu affaire à un infarctus tubo-utérin.

Dans la plupart des cas, les signes cliniques ne sont pas assez caractéristiques en eux-mêmes pour poser d'une façon absolue le diagnostic d'infarctus de l'utérus. L'ensemble de ceux que nous avons observés dans les heures qui ont précédé l'intervention, forment cependant bien un tableau clinique voisin de ceux qui ont été décrits par les différents auteurs :

« Je retrouve une femme pâle, angoissée, couverte
« de sueurs froides, les traits altérés. Les ailes du nez
« battent. La respiration est superficielle, les lèvres
« légèrement cyanosées. La température est à 40° 4
« avec un pouls petit, filant, difficilement comptable.
« Spontanément, la malade accuse une douleur abdo-
« mino-pelvienne.

« A l'examen, l'abdomen est douloureux et, signe
« nouveau qui n'existait pas auparavant, on trouve
« une défense pariétale de la région sous-ombilicale.
« C'est très discret. C'est difficile à mettre en évi-
« dence, mais bien qu'on ne puisse pas parler de con-
« tracture vraie, le symptôme est net. Le toucher
« vaginal, par la douleur trop vive qu'il détermine,
« ne donne pas de renseignements. »

Il faut cependant remarquer tout de suite que l'allure clinique, depuis la manœuvre abortive jus-

qu'à l'opération, est tout à fait anormale. Nous voyons en effet que l'injection abortive a été faite le 30 juillet et que c'est seulement le 7 août que se sont déroulés les faits que nous venons de rapporter. Il s'est donc écoulé huit jours entiers entre l'injection et l'opération, dont six entre le curettage et la décision opératoire. Dans les autres observations, l'intervalle libre n'est jamais aussi long. Il n'excède pas quelques heures. Seul un cas de KENEN, cité par MONDOR, comporte un intervalle de 8 à 10 jours :

« Une des malades de KENEN, dont BRAUN dans sa
« thèse rapporte l'histoire, se fait placer une lami-
« naire, puis injecter dans l'utérus de l'eau savon-
« neuse. C'est 8 à 10 jours plus tard que viennent les
« premiers symptômes alarmants, mais à partir de
« ce moment, c'est en 48 heures que l'accélération de
« gravité mène la malade à la mort. »

Mais dans les deux cas, le problème est le même. On ne peut manquer d'être frappé par cette période anormalement longue. Dans notre observation, elle peut s'objectiver par le schéma suivant :

— Injection déterminante et phénomènes immédiatement graves ;

— Curettage semblant amener une détente ;

— Reprise des symptômes aboutissant en quelques heures à un état si sévère que la décision chirurgicale, malgré qu'elle apparait comme la seule thérapeutique susceptible d'amener la guérison, semblait cependant remplie d'aléas.

Dès lors, et c'est là le point important qu'il nous faudra discuter pour essayer d'expliquer cet intervalle libre anormal, on peut envisager deux solutions :

1° Admettre qu'il s'agit d'une forme lente d'infarctus due à un agent d'infection atténué ;

2° Ou bien, considérant la brusquerie de constitution du tableau clinique grave dans les heures qui ont précédé l'intervention, admettre qu'il revêt une forme typique, mais que le traumatisme déclenchant a été minime, et que c'est, en l'espèce, le toucher vaginal.

CHAPITRE V

Mais avant d'envisager ces deux solutions, un point reste à éclaircir. Que penser du curettage ? Dans certains cas, le curettage a pu être incriminé comme agent déterminant de l'infarctus. L'observation rapportée par P. MOURE, CHASTANG et FONTAINE le 12 décembre 1934 à la Société Nationale de Chirurgie, illustre cette hypothèse. Il nous paraît donc intéressant de la citer pour la comparer à celle de notre malade :

Une femme, âgée de 36 ans, entre d'urgence à l'hôpital Saint-Louis, salle Gosselin, le 2 mai 1934.

Se sachant enceinte de deux mois et demi, elle commence à perdre quelques gouttes de sang le 30 avril, à la suite de manœuvres abortives (introduction d'une sonde).

Le lendemain 1^{er} mai, grand frisson, fièvre à 40°. Le 2 mai, l'hémorragie augmente et le médecin traitant pratique sous anesthésie un curettage à domicile vers 10 heures du matin. L'opération aurait été longue et laborieuse, le médecin déclarant qu'il s'agissait d'une grossesse angulaire. Il a extirpé le fœtus par morceaux et d'importants fragments placentaires. A aucun moment la malade n'a ressenti de douleur brusque ou

très vive, et dans les heures qui suivent immédiatement le curettage, elle se sent bien.

Mais vers 16 heures (six heures après le curettage), apparaissent des douleurs hypogastriques irradiant à la région lombaire, progressivement croissantes. En même temps, elle vomit. La température est à 40°3. Le médecin, rappelé, constate la présence d'une tuméfaction importante de l'hypogastre et envoie la malade à l'hôpital.

Elle arrive à Saint-Louis à 23 heures (treize heures après le curettage) : malade très pâle, aux extrémités refroidies. Température : 37°. Pouls : 130.

L'abdomen, plat, respire bien. Au niveau de l'hypogastre, on constate l'existence d'une tuméfaction grosse comme le poing, exactement médiane, immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne. La palpation est très douloureuse à ce niveau, ainsi que dans les deux fosses iliaques. Tout l'abdomen est d'ailleurs légèrement douloureux, mais parfaitement souple. La masse sus-pubienne est bien limitée, régulière, de contours arrondis, de consistance très ferme, mate à la percussion.

Elle semble plaquée derrière la paroi abdominale qu'elle soulève et donnerait l'impression d'un globe vésical, n'était sa consistance très ferme. Le sondage vésical ne ramène d'ailleurs que 50 cc. d'urines claires.

Le toucher vaginal montre un corps utérin très gros, tendu, plaqué derrière la symphyse, en continuité avec la masse abdominale, refoulant le col qui regarde en bas et en arrière.

Le Douglas est libre, un peu douloureux. On ne perçoit pas les annexes.

Le doigtier ramène un peu de sang.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

Par ailleurs, il n'existe aucun antécédent pathologique important.

Devant la gravité de l'état général, la progression des symptômes, qui ont été séparés par un intervalle libre du curettage, on décide d'intervenir sur-le-champ avec le diagnostic probable d'infarctus tubo-utérin.

INTERVENTION (Docteur CHASTANG)

Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale, aucun épanchement sanglant dans le péritoine. L'utérus est volumineux, de couleur uniformément noire, d'aspect luisant : son fond est collé contre la paroi abdominale antérieure. Le péritoine est intact; il n'y a pas trace de perforation utérine. Le cul-de-sac vésico-utérin est très profond, l'infiltration sanguine sous-péritonéale s'arrête rigoureusement suivant une ligne transversale dans le fond du cul-de-sac antérieur. Le cul-de-sac de Douglas est profond et libre.

Le ligament large du côté droit est d'aspect bleuâtre, infiltré modérément de sang. La trompe droite est uniformément noire, semblant injectée mais souple. L'ovaire est complètement infarci, de couleur bleutée un peu moins foncée. L'infiltration sanguine remonte dans le pédicule utéro-ovarien qui est épais, de couleur bleutée, et ceci jusqu'au niveau de la paroi latérale du bassin. Le ligament rond est normal.

Les annexes gauches sont de couleur et de consistance rigoureusement normales.

L'état étant grave et la lésion semblant assez exactement s'arrêter au niveau de l'isthme, on décide de pratiquer une hystérectomie subtotale.

Procédé habituel. L'utérus est très friable et se déchire sous la pince de Museux que l'on a placée sur le fond. Au moment de la section de l'isthme, odeur fétide nettement perçue.

Fermeture du col. Péritonisation à points séparés, sauf au niveau du moignon. Mikulicz (deux mèches). Paroi en trois plans.

Examen de la pièce. — La cavité utérine est assez vaste, mais vide ; elle ne contient ni caillots ni débris placentaires. Il n'existe pas trace de perforation, même incomplète.

La tranche de section de l'utérus montre celui-ci complètement infarci, mais beaucoup plus au niveau de la zone sous-séreuse, qui est complètement noire et friable, qu'au niveau de la zone sous-muqueuse qui est plus résistante et d'aspect un peu plus rougeâtre.

Il existe sur la face postérieure, près du fond, une collection sous-séreuse de sang noir qui a décollé le péritoine. Cette collection ne communique par aucun trajet avec la cavité utérine.

La coupe de la trompe droite, parallèlement à son axe, et la coupe de l'ovaire droit, les montre complètement infarcis.

On prélève plusieurs fragments pour l'examen histologique et un fragment comprenant la muqueuse pour l'examen bactériologique.

Les cultures montrent la présence de streptocoques, d'entérocoques, de colibacilles.

Examen histologique. — Dans tous les tissus (paroi utérine, trompe ou ovaire), il existe une dilatation avec thrombose de toutes les veines. Les artérioles ne présentent pas de lésions d'endartérite. Les veines, au con-

traire, sont très dilatées et remplies de caillots, parsemées de polynucléaires.

Les coupes portant sur les tissus infarcis sont bourrées de globules rouges hémolysés et de sang laqué. La coupe de la muqueuse utérine montre une grosse infiltration polynucléaire. Il n'a pas été possible de retrouver des microbes sur les coupes.

Suites opératoires. — Pendant les douze premiers jours, la température monte puis redescend en lysis, laissant espérer la guérison. Sérothérapie antistreptococcique de VINCENT, 20 cc. par jour.

Puis la malade présente de grands frissons et des accès thermiques.

Une hémoculture, pratiquée le treizième jour, montre la présence de streptocoques.

A partir de ce moment, l'état général décline rapidement. Cette septicémie ne s'accompagne d'aucun signe de localisation endocardique ou autre.

Une nouvelle hémoculture pratiquée le 23^e jour, montre la présence de bacilles Gram négatif, identifiés comme colibacilles très probables.

Malgré la sérothérapie antistreptococcique, puis anticolibacillaire, à la dose de 60 cc. par jour, des transfusions répétées, la mort survient dans l'hecticité avec des accès hyperthermiques intenses (42°), le 20 juin, quarante-neuf jours après l'intervention.

A l'autopsie, le péritoine pariétal de l'abdomen présente une couleur ecchymotique bleu verdâtre. On trouve une importante collection purulente sous-péritonéale, au-devant du psoas iliaque droit.

Lésions broncho-pneumoniques bilatérales : gros foie (2 kilos) et grosse rate (360 grammes).

Cette observation présente de nombreuses analogies avec celles qui ont été rapportées ici en 1932.

Les accidents graves de thrombose utérine sont survenus six heures après le curettage et la gravité des signes cliniques coïncidant avec un gros utérus d'une dureté anormale, a permis, treize heures après le curettage, de faire le diagnostic de thrombose utérine probable et de décider une intervention immédiate. Malgré la précocité de l'opération, malgré un très large drainage, nous n'avons pas pu empêcher l'apparition d'une septicémie à marche inexorable.

Cette observation nous semble apporter un argument sérieux en faveur de la nature infectieuse suraiguë de la thrombose utérine, le curettage ayant servi de moyen d'inoculation des sinus veineux sous-muqueux, par un streptocoque virulent.

Dans ce cas, en effet, l'infiltration sanguine ne saurait être mise sur le compte d'une hémorragie traumatique interstitielle, car l'examen attentif de l'utérus, tant par sa face péritonéale que muqueuse, ne révélait aucune perforation, ni même aucune brèche. D'autre part, l'ensemencement des fragments utérins a fourni des cultures de streptocoques et de colibacilles. Enfin, l'hystérectomie n'a pas empêché l'infection de se propager par les pédicules veineux et de provoquer une septicémie mortelle.

On remarque immédiatement combien cette observation diffère de la nôtre, dans laquelle il ne semble pas qu'on puisse donner au curettage une signification déclenchante quelconque et ceci pour deux raisons :

La première est que le curettage, sur lequel on n'a pas de renseignements, a dû se borner à introduire une curette dans l'utérus pour ramener le plus gros des débris placentaires. On ne peut même pas lui attribuer le rôle de révision utérine, puisqu'il restait encore des débris placentaires à l'ouverture de la pièce. Donc, *a priori*, le curettage n'a déterminé aucune effraction muqueuse. Dans le cas de MOURE, CHASTANG et FONTAINE, au contraire, il y avait eu un curettage complet qui s'était même avéré long et difficile.

La seconde raison éliminant le curettage comme accident déterminant, est que l'intervalle libre est anormalement long. Six jours entiers se sont en effet écoulés entre le curettage et l'intervention, alors que dans l'observation que nous venons de citer les accidents graves ont débuté six heures après le curettage, et la malade a été opérée treize heures après.

On est donc obligé de revenir aux deux solutions envisagées précédemment et que nous allons reprendre.

CHAPITRE VI

Nous restons donc en face des deux hypothèses suivantes. Nous avons affaire :

— soit à une forme lente d'infarctus ;

— soit à un infarctus typique déclenché par un traumatisme minime, en l'espèce le toucher vaginal.

La première de ces hypothèses nous semble difficile à admettre car l'infarctus n'est pas pur, étant donné qu'il s'y ajoute un élément infectieux qui s'objective par une température élevée. D'ailleurs, si l'on regarde la littérature, l'intervalle libre n'est jamais aussi long. L'injection déclenchante ne précède pas plus de 24 à 36 heures les accidents graves. Notre cas serait donc unique, ce qui n'est guère admissible. Le seul qui lui serait comparable, celui de KÆNEN, semble bien rentrer lui aussi dans les cadres habituels car, là aussi, c'est en 48 heures que tout se précipite.

Etant donné donc que cette solution n'est pas satisfaisante, il faut bien plutôt reconnaître que l'on a affaire à une forme typique d'infarctus. Remarquons que lors de notre premier examen, l'état de la malade ne nous avait pas paru très alarmant et que c'est seulement quelques heures plus tard que, brusquement, des phénomènes graves sont apparus nous faisant

intervenir d'urgence et découvrir l'infarctus. Puisqu'il en est ainsi, le seul traumatisme que l'on puisse invoquer à l'origine de ces accidents est le toucher vaginal pratiqué lors de notre premier examen.

Il ne faudrait pas en conclure que nous condamnons le toucher vaginal. C'est un procédé d'examen d'une importance primordiale dans le diagnostic des affections utérines. Et d'ailleurs, s'il n'y avait pas eu injection intra-utérine d'eau de javel, le toucher n'aurait rien déclenché. C'est pourquoi nous conservons à notre observation le titre d'infarctus par eau de javel. Mais sur un utérus sensibilisé par les manœuvres abortives, le toucher vaginal a joué le rôle d'un véritable traumatisme et provoqué les accidents. Dans le cas particulier de notre observation, ce rôle nous semble évident. Nous citerons d'ailleurs à l'appui de cette affirmation, une autre observation inédite de J. BASTIEN dans laquelle le toucher vaginal a déclenché des accidents mortels :

Il s'agit d'une malade de 42 ans, M^{me} T..., qui, vraisemblablement à la suite de manœuvres abortives, fait une fausse-couche de trois mois, dont le médecin traitant affirme qu'elle est complète. La malade est prise en observation à la clinique et mise au repos avec glace sur le ventre.

Dans les jours qui suivent, il y a quelques pertes de sang rouge sans odeur et peu abondantes. La température ayant tendance à monter, je pense qu'il y a peut-être malgré tout une légère rétention placentaire. Je pose une laminaire et, le lendemain, sous anesthésie

générale à l'Evipan, je fais une révision utérine, curetage à peine appuyé, très doux, ne ramenant que quelques débris. Mais immédiatement s'installe un état septicémique sévère contre lequel tous les moyens habituels sont mis en œuvre, y compris les transfusions. (Notons au passage que dans ce cas particulier, le rôle du curetage, au point de vue déclenchement de la septicémie, a été absolument indiscutable.)

Les frissons disparaissent et la température reste très élevée, au voisinage de 39°5. L'état général va en déclinant.

Environ dix jours plus tard, la malade **expulse une** masse par le vagin. L'examen histologique du docteur VIALLE, de Tours, est formel. Il s'agit d'un fibrome sphacélé et non de débris placentaires.

Comme la température est toujours haute, que la malade souffre continuellement du ventre, je propose, malgré un état grave, une hystérectomie. Auparavant, je fais un toucher vaginal. Quelques heures plus tard survient un choc impressionnant, avec douleurs abdominales extrêmement vives, vomissements, contracture, collapsus avec pouls filant, impossible à compter. La malade meurt dans la nuit.

Malheureusement, il n'était pas possible de demander l'autopsie et nous ne connaissons pas la nature exacte des lésions utérines. Seulement, un fait demeure : le toucher vaginal, sur un fond déjà très sérieux, a déclenché l'apparition de manifestations encore plus graves. Il n'est peut-être pas illogique d'envisager l'hypothèse, sinon d'un infarctus, du

moins d'une gangrène suraiguë et par là nos deux observations ont un point commun.

Il s'est agi, dans les deux cas, de malades chez qui il a été pratiqué des manœuvres abortives, avouées par la première, à peu près certaines chez la seconde. Nous pensons donc que, sur un terrain déséquilibré ou même, si l'on veut, sensibilisé (quelle que soit la cause de cette sensibilisation), le toucher vaginal est susceptible de faire éclore des accidents d'une brusquerie dramatique dont les deux malades précédentes sont une illustration. Ceci nous amène à parler de la pathogénie des infarctus.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Lorsqu'on aborde l'étude de la pathogénie des infarctus de l'utérus, on est frappé de sa difficulté. On ne peut en effet s'appuyer sur l'anatomo-pathologie. Celle-ci fournit des renseignements susceptibles de confirmer le diagnostic, mais non de déduire le mécanisme des lésions. L'expérimentation elle-même s'avère délicate, car l'appareil génital des animaux de laboratoire est très différent de l'appareil génital humain. Il existe, de plus, des animaux plus ou moins sensibles. Le cobaye l'est moins que le lapin et, parmi les lapins, il y a des sujets plus sensibles les uns que les autres.

Nous verrons, au cours de ce chapitre, quelle importance il faut attribuer à la nature de la solution employée comme substance abortive. Notre malade s'est servie d'une solution aqueuse d'eau de javel, sans avoir d'ailleurs pu en préciser la concentration. Ce n'est pas le produit le plus couramment utilisé. L'eau savonneuse surtout jouit de la faveur populaire. On comprendra donc que ce soit ce liquide qui ait attiré l'attention des expérimentateurs et servi de base

à leurs travaux. Il ne sera donc pas inutile de reprendre à ce sujet quelques observations. Nous nous sommes inspirée dans nos recherches de la belle étude de G. GROSS publiée dans le *Journal de Chirurgie* en 1938 et des conceptions de MONDOR, et c'est, appuyée sur ces travaux, que nous allons essayer de préciser le mécanisme de l'infarctus utérin qui fait le sujet de cet ouvrage.

Et tout d'abord, il faut envisager le rôle de l'infection. Dans notre cas, l'infection est indéniable. De par l'allure de la courbe thermique d'une part, de par les accidents qui ont émaillé l'évolution clinique post-opératoire de notre malade. Aucun examen bactériologique ne nous permet de connaître le ou les germes en cause. Mais, de toutes façons, l'infection est certaine.

De nombreux auteurs ont voulu faire jouer un rôle primordial à l'infection. Pour certains, l'eau de savon favoriserait le développement des germes qui déclenchent ensuite l'infarctus. Certaines observations peuvent être citées à l'appui de cette hypothèse : celle de HUARD, celle de CÉRATI et DONNET, par exemple. Mais si l'on se reporte au cas de MOURE, CHASTANG et FONTAINE que nous avons cité au cours de cet ouvrage, et au cas de BRAKEMANN rapporté par MONDOR, on remarque que l'eau de savon n'est pas en cause, alors qu'on y trouve des preuves de l'origine infectieuse de l'infarctus. Devant de tels cas, ne pourrait-on conclure avec MEYER : « La cause conduisant à l'infarcissement de l'utérus et des annexes doit

« être, dans la majorité des cas, due à une infection des suites de couches ou d'abortus. »

Mais n'est-il pas exagéré de faire jouer ainsi un rôle essentiel à l'infection ? A l'opposé de ce que nous venons de voir, il existe des exemples d'infarctus sans lésions inflammatoires, que ce soit ceux de MOCQUOT ou de RUNGE où l'eau de savon a servi d'agent abortif, ou que ce soit celui de PELLÉ où l'infarctus, consécutif à une tentative d'avortement par crochet rigide, s'est produit en dehors de tout élément infectieux. Il faut en rapprocher les deux cas de BRAINE dans lesquels l'infarctus semble spontané. CHAUVENET a publié de même l'observation d'un infarctus dont les examens bactériologiques se sont montrés stériles, et tout comme HUGUENIN au sujet du cas PELLÉ, il insiste sur l'importance des lésions vasculaires en l'absence de toute lésion inflammatoire.

On est donc amené à penser que l'infarctus génital s'établit par un mécanisme qui peut être mis en action par des facteurs divers. Le savon serait un de ces facteurs. C'est peut-être celui qu'on rencontre le plus fréquemment à l'origine des infarctus, car c'est, nous l'avons vu, le plus employé des abortifs. Il est à remarquer d'ailleurs à ce sujet, que si les avortements provoqués par le savon sont nombreux, rares sont les infarctus. On a même pu voir des tentatives multiples d'avortements sans résultat. Faut-il en chercher l'explication dans la nature ou la concentration du savon employé, dans la canule plus ou moins traumatisante qui a été utilisée, ou encore dans

la violence de l'injection ? Lorsqu'on reprend les interrogatoires des malades qui ont avoué avoir employé le savon comme abortif, on peut se rendre compte que toutes les sortes de savon ont été utilisées sans qu'on puisse attribuer les accidents graves à une espèce particulière. De même on a pu voir que des solutions faiblement concentrées et injectées doucement et lentement ont déclenché l'infarctus, alors que des solutions fortes injectées violemment n'ont donné que des fausses couches banales. Donc, cliniquement, on n'aboutit pas à une explication satisfaisante.

Expérimentalement, les résultats ont été les mêmes. Les essais ont été faits avec les savons les plus divers, à des concentrations variant de 1. à 10 %, sans qu'on soit arrivé à démontrer que telle sorte de savon donne plus facilement des accidents, et qu'il existe une concentration optima.

Les auteurs allemands ont voulu, dans leurs travaux, rechercher les éléments nocifs du savon. RUNGE incriminait l'effet toxique de l'alcali libre du savon. Pour MOND, cette molécule liposoluble du savon pénètre dans l'intérieur même des cellules. Tandis que « BICKENBACH a insisté sur les effets toxiques des « ions OH qui se forment dans les solutions aqueuses « des savons, des lessives, des poudres de savon et de « l'ammoniaque ». (TILCHER.)

De tous ces travaux, il ressort que l'étude de la pathogénie des infarctus de l'utérus est des plus complexe. De nombreuses expériences, rapportées par

G. GROSS, ont été réalisées sur ce sujet au laboratoire d'anatomie topographique et de chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris. Au cours de ce travail, nous aurons souvent à les citer, car elles seront le fondement de nos conclusions.

De la première de ces expériences, il résulte que l'injection abortive intra-utérine passe avec facilité dans la circulation.

« Chez une lapine pleine, nous avons pratiqué une
« laparotomie. Un aide introduit une sonde dans le
« vagin. L'utérus ayant été extériorisé, on peut suivre
« avec beaucoup de facilité la progression de l'ins-
« trument à travers la mince paroi de l'organe.

« L'extrémité de la sonde vient buter sur le pre-
« mier œuf rencontré et parfois en perfore les enve-
« loppes. L'injection poussée à ce moment remplit la
« cavité amniotique. Plus souvent, la sonde est déviée
« et vient traumatiser la paroi utérine. Si elle ren-
« contre le placenta, elle le décolle facilement, et l'on
« voit se former une poche sanguine dans l'espace
« ainsi créé. C'est donc là que pénètre la solution
« savonneuse, c'est-à-dire dans les lacs sanguins
« maternels. Et nous avons pu constater parfois, de
« façon indiscutable, son passage dans les veines uté-
« rines au cours de plusieurs expériences identiques. »

On sait que, bien souvent, au cours de l'hystérographie, les veines utérines sont injectées par la substance opaque, et ceci pourtant bien entendu, en dehors de toute grossesse. On voit donc que, du fait de la gestation pendant laquelle la circulation utérine

est particulièrement intense, la solution est portée facilement au contact même des vaisseaux. Il se réalise alors, comme l'a dit BALTHAZARD, « de véritables injections intra-veineuses ».

De l'expérience que nous venons de citer, on ne peut faire autrement que de rapprocher un cas de RUNGE, qui trouva chez une de ses malades atteinte d'infarctus un œuf intact, avec à côté de lui une poche contenant 8 cc. d'un mélange de sang et de savon d'un $pH = 8,9$, soit bien plus élevé que celui du sang. Il est également à noter, pour rattacher ce fait à ce que nous avons vu précédemment lorsque nous avons discuté le rôle de l'infection, que ce mélange était stérile.

Le passage dans la circulation de la substance injectée dans l'utérus semble donc bien établi. Il est évident qu'un traumatisme de la paroi utérine, en ouvrant les vaisseaux, favorisera ce passage. Si l'œuf seul est injecté, il en résultera une fausse couche banale, et c'est le cas le plus fréquent ; mais si, par malchance, la sonde ou la canule heurte la paroi utérine, la solution vient au contact des vaisseaux et passe dans la circulation.

Le savon ayant pénétré dans la circulation, que se passe-t-il ? Par quels moyens va-t-il déclencher l'infarctus ?

Les auteurs qui les premiers ont étudié cette question, ont mis en cause la causticité du savon. Il se produirait « une lyse chimique, une nécrose alcaline. « Les globules rouges sont détruits, les vaisseaux

« thrombosés, et le sang s'infiltré dans les tissus dissociés. Et sur ces débris nécrotiques, excellent milieu de culture, vient pulluler une flore microbienne virulente qui aggrave les lésions ».

Il est à remarquer cependant que rares sont les cas de lésions de la muqueuse vaginale par le savon. D'autre part, l'emploi d'un fragment de savon en guise de suppositoire est de pratique courante à la campagne, sans qu'on ait signalé pour cela d'accidents. De même, au cours de la guerre de 1914-1918, on fit grand usage du savon liquide pour le décapage des plaies à vastes délabrements musculaires. Le savon n'est donc pas d'une causticité suffisante pour expliquer les lésions d'infarctus. D'autre part, des lésions diverses par eau de savon, allant jusqu'à la perforation, ont pu être observées sans qu'il se soit produit d'infarctus. Donc, même en admettant que la causticité du savon puisse être en cause, l'infarctus ne peut pas toujours lui être imputé.

On s'est attaché à étudier son action sur le sang et sur les vaisseaux. On a utilisé des globules rouges défibrinés et lavés en suspension dans du sérum. Les solutions savonneuses provoquent rapidement l'hémolyse et la destruction de l'hémoglobine. En opérant sur du sang total, on obtient une gelée consistante. Il y aurait donc obturation des vaisseaux par gélification du sang et hémolyse.

« Expérimentalement, en injectant des solutions savonneuses dans la zone d'insertion placentaire, sur des lapines, nous avons vu ainsi que nous l'avons

« déjà signalé, leur passage dans les veines utérines.
« Le plus souvent, ces veines se thrombosaient progressivement. Soulevées sur le doigt, elles se vidaient
« d'abord mal, donnant l'impression d'un contenu
« visqueux. Puis, dans un temps maximum de
« dix minutes, la thrombose était complète. Les veines
« pouvaient être coupées sans donner la moindre
« hémorragie. » (G. GROSS.)

Les solutions savonneuses ont donc une action directe sur le sang. Il est également démontré que les vaisseaux réagissent eux aussi pour compléter la thrombose :

« Un lapin est anesthésié au chloral ou à l'éther.
« On introduit des canules dans l'aorte et la veine
« cave inférieure, au-dessous des vaisseaux mésentériques. On lie les vaisseaux fémoraux des deux
« côtés et les vaisseaux hémorroïdaux supérieurs qui
« anastomosent la circulation du petit bassin à la
« circulation mésentérique. Les pédicules utéro-ovariens sont négligeables. On a ainsi pratiquement
« délimité un territoire vasculaire comprenant le petit
« bassin, une partie de la paroi abdominale postérieure et une partie des adducteurs de la cuisse. On
« fait pénétrer par la canule aortique du sérum physiologique chaud. L'injection ressort par la canule
« veineuse. Bientôt le sérum revient parfaitement
« limpide. Les organes intéressés sont blancs.

« On remplace le sérum par une solution de savon noir à 2 %, bien filtrée, pour éliminer les précipitations. Il est impossible de faire passer cette nou-

« velle injection. En augmentant la pression, on voit
« les organes du petit bassin se tuméfier, puis, en
« insistant encore avec violence, de petits vaisseaux
« se rompent. Il est à noter que les gros vaisseaux
« restent parfaitement perméables. A ce moment,
« l'animal anesthésié s'agite un peu.

« L'examen histologique des tissus ainsi infiltrés
« révèle un détail surprenant : les capillaires sont
« tous fortement contractés. Leur lumière est à peu
« près oblitérée et leur recherche nécessite un examen
« attentif à un fort grossissement. » (G. GROSS.)

L'arrêt de la circulation est donc dû à un double
mécanisme : thrombose hémolytique et action vaso-
motrice.

Dès 1921, VON GEPPERT avait entrevu la question :
« La solution de lysol agissant comme poison proto-
« plasmique fort, a pénétré dans les espaces inter-
« villeux jusque dans les veines. A côté de l'hémo-
« lyse d'abord locale, puis généralisée, se produisent
« des lésions des parois vasculaires avec hémorragies
« consécutives dans les tissus et hyperhémie intense
« due à la paralysie toxique des parois vasculaires,
« ces lésions se traduisant anatomiquement par la
« stase : les processus de nécrose sont secondaires ».

De ce qui précède, on pourrait donc conclure que
l'infarcissement de l'utérus serait dû à la stase san-
guine au-dessus de la région thrombosée. Mais on sait
par ailleurs que l'utérus gravide est très vascularisé,
et il semble impossible qu'un simple obstacle méca-
nique soit suffisant à interrompre complètement la

circulation. L'expérience suivante, pratiquée par G. GROSS, semble bien vérifier cette hypothèse: « Une
« lapine pleine, anesthésiée à l'éther, est laparotomi-
« sée. On dissèque les veines utérines correspondant
« à un large territoire et on les lie. Chaque fois nous
« avons observé une légère cyanose de l'utérus. Le
« lendemain, l'animal est réopéré. L'utérus a repris
« son aspect normal. L'histologie ne montre aucune
« lésion. » Il est donc bien évident que la riche vascularisation utérine permet le rétablissement de la circulation.

Et d'ailleurs, comment expliquer les lésions à distance, tels des infarctus vésicaux, qu'on a vu se produire au cours de quelques expériences ? Il est évident qu'on ne peut invoquer dans ce cas l'arrêt circulatoire par thrombose, pas plus qu'on ne peut alors envisager une nécrose chimique par le savon.

Abordons maintenant l'étude expérimentale des réactions vasculaires aux injections d'eau savonneuse. Le compte rendu suivant d'une expérience de G. GROSS nous a semblé particulièrement intéressant: « Une anse intestinale d'un lapin est étalée en une
« zone où l'arcade qui court le long de son bord
« mésentérique est particulièrement nette, et où les
« branches qui l'alimentent sont bien isolées. Cette
« arcade est liée au ras de l'intestin de part et
« d'autre d'une branche afférente qui irrigue maintenant un territoire vasculaire bien limité, les anastomoses intra-intestinales étant pratiquement négligeables. Dans l'artère est poussée une injection

« savonneuse, après ligature du pédicule entier, en
« amont, pour éviter tout reflux. On constate immé-
« diatement une contraction violente de l'intestin cor-
« respondant au territoire irrigué, limité par les liga-
« tures. En même temps, l'animal, quoique profon-
« dément endormi, présente quelques mouvements.
« En outre, les vaisseaux voisins subissent une vaso-
« constriction intense, étendue sur 10 à 20 cm. en
« amont et en aval sur l'intestin qui, lui, ne réagit,
« nous l'avons vu, que dans la zone injectée.

« Cette vaso-constriction à distance, partant d'un
« circuit vasculaire isolé, ne peut être que le résultat
« de phénomènes réflexes.

« Très rapidement les vaisseaux se relâchent et
« quelques secondes après on assiste à une vaso-
« dilatation peut-être encore plus diffuse. »

Nous sommes donc là en présence de phénomènes vaso-moteurs d'ordre réflexe, ce qui explique les retentissements à distance. Ces réflexes seraient aussi à point de départ endo-vasculaire et il est très simple d'admettre que la solution savonneuse peut fort bien jouer le rôle d'irritant endo-vasculaire et qu'il en résulte, par voie réflexe, certaines perturbations vaso-motrices à plus ou moins grande distance. L'expérience est là une fois de plus pour le vérifier :

« Une lapine pleine est préparée par injection mas-
« sive de tartrate d'ergotamine, afin d'obtenir l'inver-
« sion des effets de l'adrénaline. Un myosis intense
« se produit rapidement. On injecte dans la paroi
« utérine, après laparotomie, en un seul point, 1 cc.

« de solution savonneuse (savon noir à 2 %). Le résultat immédiat est une succession de contractions énergiques de l'utérus qui amorcent l'avortement. Nous avons observé souvent, après l'injection savonneuse, de telles contractions. Jamais elles n'ont atteint une telle amplitude et une telle violence. Puis l'utérus se cyanose. En refermant les muscles, chaque point d'aiguille, d'ordinaire inoffensifs, est le centre d'un suintement sanguin abondant, en nappe. Ainsi, une fois s'est constituée sous nos yeux une vaste ecchymose occupant la moitié de la paroi abdominale, limitée seulement par l'incision médiane. Le choc opératoire, presque immédiat, est particulièrement intense. L'animal est à la fois prostré et agité de soubresauts. Cet état dure une heure environ et s'améliore lentement. Cependant, la prostration persiste. Au bout de 24 heures, la lapine est sacrifiée. L'avortement s'est poursuivi ou s'est arrêté. L'utérus et le vagin ont un aspect noirâtre dans leur ensemble. Une fois, la corne utérine non injectée était respectée. Il ne s'agit pas d'infarctus vrai, mais d'une vaso-dilatation intense, sans érythrodiapédèse notable. Il est à noter que le type d'anesthésie, locale ou générale, ne nous a pas paru modifier les résultats. »

Il s'agit donc bien de phénomènes réflexes, ce qui explique les lésions à distance et la rapidité avec laquelle surviennent les accidents. L'augmentation de l'activité fonctionnelle de l'utérus et son hypervascularisation, dues à la grossesse, réalisent un terrain

particulièrement favorable à la constitution de l'infarctus.

Celui-ci donne lieu à un ensemble de troubles, les uns locaux, les autres généraux. Il est à remarquer que si l'on opère sur un animal dont les fibres sensitives viscérales sont dégénérées par section des splanchniques ou des racines postérieures dorsales, on n'obtient pas d'infarctus, alors que si les fibres sensitives sont intactes l'infarctus se produit. On considère, d'après les travaux de TINEL et UNGAR, les réactions de voisinage comme le résultat de réflexes d'axone déterminés par un processus neuro-histaminique. Ils ont mis en évidence « la libération locale d'histamine au cours des réactions vaso-dilatatrices antidromiques », et en arrivent à dire qu'« il faut considérer l'infarctus viscéral comme l'équivalent d'une triple réaction de LEWIS » (TINEL).

Or, il est reconnu que c'est une réaction adrénalinique qui limite l'extension de l'aréole rouge de la réaction de LEWIS. « Il apparaît donc logique de supposer que l'irritation endo-vasculaire entraîne deux réactions antagonistes : d'une part une libération locale d'histamine ou de substance H de LEWIS ; d'autre part une décharge d'adrénaline. »

Pour vérifier l'action histaminique sur l'utérus gravide, GROSS et ses collaborateurs ont pratiqué l'expérience suivante : « Nous avons injecté ce produit dans la paroi utérine, chez une lapine pleine. Nous avons obtenu un choc immédiat, intense, mais passager. La mort est survenue en 36 heures, avec un infarc-

« tus de tout l'utérus, même de la corne non injectée. » Il est à remarquer également que l'histamine provoque une contraction utérine violente.

Ce qui frappe cependant, c'est que les résultats obtenus ne sont pas absolument superposables. Il y a toujours vaso-dilatation et vaso-dilatation intense, mais l'érythro-diapédèse est variable. Les réflexes d'origine endo-vasculaire aboutissent d'abord à une vaso-dilatation. Or, pour qu'il y ait à proprement parler infarctus, il faut qu'il y ait sortie des hématies hors des capillaires. C'est en effet essentiellement différent et du point de vue thérapeutique la différence est primordiale, car on peut toujours espérer agir sur des phénomènes d'ordre nerveux, alors qu'on ne peut rien sur les extravasations sanguines. C'est ce que MONDOR a mis en évidence dans une communication à l'Académie de Chirurgie : « Si l'extravasation des hématies est un critère minimum, n'est-il pas difficile, en effet, d'appeler infarctus les rougeurs ou les marbrures qui paraissent et disparaissent en quelques secondes ? Ou bien, si nous acceptons ces désignations hardies, devons-nous reconnaître aux globules rouges autant d'agilité pour réintégrer les capillaires que pour les quitter ? »

Dans ce qui précède, il ressort qu'il y a production de deux sortes de réactions : réaction histaminergique et réaction adrénalino-sympathique, que nous allons étudier. C'est de leur équilibre ou de la prédominance de l'une ou de l'autre que vont dépendre l'intensité et l'extension des lésions. Il suffit que cet

équilibre soit rompu pour entraîner des perturbations graves. Quelles sont donc les causes qui sont susceptibles d'amener la rupture de cet équilibre ?

Il en est une, très importante : le *choc anaphylactique*, qui fait entrer en jeu une condition que tous les expérimentateurs ont considéré comme de premier ordre : la sensibilisation préalable du sujet. C'est bien elle qui favorise le développement des lésions, ainsi que l'ont montré les expériences suivantes, inspirées des travaux de GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE : « Après une sensibilisation par injection
« sous-cutanée de savon et injection déclenchante
« intra-utérine, le résultat fut négatif. Par contre, en
« préparant l'animal (lapine) avec un mélange de
« sang (pris sur le sujet lui-même) et de savon, l'in-
« jection déclenchante étant réalisée de la même
« façon, nous avons obtenu :

« 1° une thrombose des veines utérines en cinq
« minutes ;

« 2° Un choc anaphylactique intense ;

« 3° Un infarctus important des deux cornes uté-
« rines et des ligaments larges ;

« 4° Une anurie complète.

« L'animal est mort en 20 heures. »

C'est ainsi que DUVAL et BINET n'avaient pu produire l'infarctus pulmonaire chez des chiens non préparés. Il suffisait de sensibiliser ces animaux pour obtenir des lésions intenses, mais toutefois sans choc général.

De même, LAPORTE et PHAM, à qui l'on doit d'importants travaux sur la question de l'infarctus utérin, ont sensibilisé leurs animaux d'expérience : « La « méthode employée consiste à déterminer une « atteinte des éléments sympathiques (ganglions, nerfs, « plexus) par dépôt, à leur contact immédiat, des « substances nocives diverses. Dans une première « série d'expériences, nous avons eu recours à des « poisons minéraux et organiques très dilués, tels que « le sulfate de nickel, l'azotate de cobalt, l'acétate de « plomb, l'eau de savon, l'alcool à 30°, le cantharide de soude ; mais des résultats, comparables ou « meilleurs, ont été obtenus en injectant à des animaux préalablement sensibilisés par voie générale, « une faible quantité de sérum humain ou équin. Il « en fut de même lorsque, chez un cobaye atteint « d'une affection capable de créer un état allergique (trichophyties, par exemple), nous avons « introduit, au contact de son système neuro-végétatif, l'antigène homologue (trichophytine). »

On voit donc combien est important le rôle de la sensibilisation. Il faut même remarquer qu'elle permet de provoquer l'infarctus avec des substances normalement inactives, tandis qu'avec des substances habituellement actives, on obtient des lésions plus considérables. Il n'est pas inutile de rappeler à cette occasion que, lors de ses premiers travaux sur l'anaphylaxie, RICHET avait observé des lésions hémorragiques viscérales, ce qui s'explique donc à l'heure actuelle, par les expériences que nous venons de citer.

Chez la femme, le même mécanisme peut être invoqué. Il peut s'agir, évidemment, bien que ce ne soit pas le cas habituel, de malades sensibilisées par des tentatives d'avortement renouvelées. Il faut se souvenir surtout qu'il est des diathèses qui favorisent les chocs anaphylactiques et les accidents se déclencheraient plus volontiers chez de tels sujets. On a parlé d'« état d'hyperergie histaminique acquise » (N. FIESSINGER et GAJDOS), et il est possible que cette pathogénie puisse être admise chez bon nombre de malades. Mais la preuve en reste à faire.

Il faut aussi envisager le rôle possible de l'infection dans le déclenchement de ces phénomènes. Les toxines microbiennes se comportent vis-à-vis du système neuro-végétatif comme les autres substances toxiques, et on a déjà montré l'influence d'un foyer inflammatoire sur les éléments sympathiques qui l'entourent.

Il semble cependant que, dans beaucoup de cas, l'infection soit secondaire à l'infarctus, les lésions de nécrose créées par celui-ci constituant un excellent milieu de culture pour les germes pathogènes.

Il faut également considérer l'activité fonctionnelle de l'organe en cause. La vascularisation joue un grand rôle dans le développement d'un infarctus. L'utérus gravide étant en hyperfonctionnement, nous l'avons déjà vu, sa vascularisation extrêmement intense augmente sa sensibilité aux excitations vasomotrices. Il en est de même dans le cas d'une grossesse extra-utérine, comme pendant les suites de couches. Ces conclusions, qui « rejoignent celles que

« GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE ont déjà fait connaître,
« confirment la notion de sensibilisation préalable et
« font penser qu'au niveau de l'utérus, la gravidité,
« si favorable au développement de l'infarctus, joue
« le rôle que l'état d'activité digestive joue, au niveau
« du pancréas, lorsqu'il favorise si nettement les
« infarctus pancréatiques, d'origine anaphylactique,
« que COUVELAIRE a bien étudiés » (MONDOR).

Il résulte de ces différentes considérations, que le mécanisme de l'infarctus tubo-utérin et des accidents qui l'accompagnent, semble bien être conditionné de la manière suivante :

Irritation de l'endothélium vasculaire par la solution injectée et déclenchement de réflexes vasomoteurs amenant une libération locale d'histamine.

Il faut aussi que ces réflexes ne soient pas freinés par la contre-réaction adrénalino-sympathique, ce qui suppose un état de sensibilisation qui peut être dû, nous l'avons vu, à différents facteurs.

Si cet enchaînement de faits se réalise, l'infarctus se produit avec tous les phénomènes de choc qui l'accompagnent.

« L'infarctus témoigne de l'intensité de la réaction
« vaso-motrice. Il peut avoir un siège et une étendue
« variable suivant la direction et la diffusion de sa
« transmission neuro-histaminique. Ainsi s'expliquent
« la cyanose de la paroi abdominale, la gelée sanguinolente sous-péritonéale souvent observée. Les
« taches cyanotiques paraissent donc présenter un
« gros intérêt diagnostique, puisqu'elles prouveraient

« une réaction intense et étendue. Si les troubles généraux n'emportent pas la malade, et en dehors de toute infection, l'infarctus aboutit à la nécrose des régions atteintes. Les globules rouges restent donc intacts, du moins pendant les premières heures. C'est ce que confirment les examens histologiques. Il n'en serait pas de même s'il s'agissait d'une vraie nécrose alcaline. Cette description n'est évidemment qu'un schéma. Ces tissus sans vitalité sont une proie facile pour l'infection. Les toxines microbiennes peuvent joindre leur action à celle du savon pour aggraver les désordres. D'autre part, les lésions inflammatoires peuvent évoluer pour leur propre compte. On peut ainsi voir un foyer de nécrose suppurée être à l'origine d'une pelvi-péritonite, d'un phlegmon du ligament large, s'ouvrir dans le péritoine. On peut voir une gangrène, des abcès de l'utérus. Enfin, l'infection peut dépasser l'appareil génital et donner une septicémie ou une septico-pyohémie. Les complications infectieuses, après avortement au savon, paraissent donc être singulièrement favorisées par les nécroses tissulaires plus ou moins étendues. Il est facile d'imaginer une intrication plus ou moins complexe de ces diverses lésions. On arrive ainsi à rétablir le tableau clinique des nombreuses observations publiées, qui paraissent souvent déconcertantes par l'aspect paradoxal de leurs symptômes. » (GROSS.)

Pour en revenir à notre malade, on sait qu'il y a eu injection d'une solution d'eau de javel et il n'est

pas impossible que l'eau de javel, qui est également caustique, puisse avoir une action comparable à celle de l'eau savonneuse. Il y a eu également infection. Il ne semble pourtant pas, étant donné le très long intervalle libre de huit jours entre l'injection abortive et le déclenchement de l'infarctus, que cela ait suffi. Dans les heures qui ont précédé les accidents aigus, un seul fait nous semble pouvoir être incriminé : le toucher vaginal. Pourquoi, en effet, ne pas admettre qu'un traumatisme, même très minime, puisse être mis au nombre des facteurs susceptibles de provoquer des réflexes vaso-moteurs ou d'amener une libération d'histamine qui, nous venons de le voir, conduisent à l'infarctus ? Dans une seconde observation, citée au chapitre VII, des accidents de même ordre se sont ainsi déclenchés après un toucher vaginal. Il nous semble donc possible de conclure que chez une malade sensibilisée, un traumatisme, même aussi minime qu'un toucher vaginal, puisse servir de facteur déclenchant à un infarctus de l'utérus.

CONCLUSIONS

1° A l'occasion d'une injection intra-utérine d'eau de javel, nous avons observé des accidents très graves qui ont nécessité une hystérectomie sub-totale et celle-ci a permis de découvrir des lésions identiques à celles reconnues dans les infarctus précédemment opérés.

2° Considérant qu'il s'agissait d'un infarctus, nous avons été amenée à reprendre l'étude de cette affection au point de vue historique, clinique, anatomo-pathologique.

3° Mais cette observation présentait certaines particularités, dont la principale est que les accidents graves sont apparus huit jours après l'injection déclenchante. Nous avons cru pouvoir montrer que le curettage n'était pour rien dans le déclenchement des signes cliniques graves.

4° Dans ce cas particulier, il nous semble difficile d'admettre qu'il s'agisse d'une forme prolongée d'infarctus.

5° Ceci nous a amenée à étudier la pathogénie des infarctus tubo-utérins. Nous avons ainsi reconnu que l'injection n'agit pas par la nature même de la substance introduite dans l'utérus et de là dans la circulation, mais que l'action au niveau des vaisseaux utérins d'un agent irritant quelconque détermine des réflexes vaso-moteurs ; que ceux-ci peuvent alors déclencher une libération locale d'histamine qui, pour des raisons de sensibilisation préalable non encore éclaircies, n'est pas freinée par une contre-réaction adrénalino-sympathique. C'est par ce mécanisme que se produit l'infarctus.

Vu : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

Vu : *Le Président de Thèse,*

Pierre BROCC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BASTIEN (J.). — (Rapport de Bergeret.) Accidents consécutifs à une injection intra-utérine d'eau de javel. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 67, n° 23.)
- BRAKEMAN (O.). — *Virchow's Archiv f. Pathol. Anat. u. Phys.*, t. CCLV, 1925.
- BRETTE (M.). — (Rapport de M. Bergeret.) Sept observations d'accidents consécutifs à des injections intra-utérines de liquides divers dans un but abortif. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 67, n° 23.)
- CABANIÉ (G.), DECROP (G.) et M^{lle} LAFORRET. — (Rapport de P. Moulonguet.) Infarctus utéro-ovarien et nécrose d'un fibrome par injection intra-utérine de permanganate de potasse. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 65, n° 11.)
- CÉRATI et DONNET. — Comité médical des Bouches-du-Rhône, séance du 15 février 1935, in *Marseille Médical*, 5 mai 1935.
- CHAUVENET (A.). — (Rapport de Sénèque.) Sur un cas d'infarctus génital. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 62, n° 24.)
- GROSS (G.). — La pathogénie de l'infarctus génital par injection intra-utérine d'eau savonneuse. Travail du laboratoire d'anatomie topographique et de chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris. (*Journal de Chirurgie*, t. 52, n° 3, septembre 1938.)
- HUARD (S.). — Infarctus post-abortif de l'utérus. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 62, n° 6.)

- LAPORTE (A.) et PHAM (A.-C.). — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine. (*Soc. d'bst. et de Gyn. de Paris*, 1^{er} juillet 1935, in *Bull. de Soc.*, juillet 1935.)
- LÉGER (L.) et SUIRE (P.). — (Rapport de J. Braine.) Infarctus de l'utérus. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 67, n° 23.)
- MONDOR (H.). — Les avortements mortels. (Masson et C^{ie}, 1936.)
- Les diagnostics urgents : abdomen. (Masson et C^{ie}, 1933.)
- Infarctus de l'utérus. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 63, p. 937 à 947.)
- A propos des avortements par eau de savon. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 64, n° 10.)
- MURARD. — *Bul. Soc. Nat. de Chir.*, 12 octobre 1932.
- PELLE (A.). — (Rapport de Huet.) Infarctus génital. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 62, n° 6.)
- REDON. — (Rapport de J. Sénèque.) Infarctus tubo-ovarien consécutif à une injection d'eau savonneuse. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 62, n° 24.)
- SANTY (P.) et BÉCHET (M.). — (Rapport de Ameline.) Infarctus génito-pelvien consécutif à des manœuvres abortives. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 63, n° 9.)
- SÉNÈQUE (J.) et SICARD (A.) (de Paris); CARCASSONNE et DOR (de Marseille). — Sur les injections intra-utérines d'eau savonneuse. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 64, n° 9.)
- SIMONIN. — Société de Médecine du Loiret, 17 avril 1935. (In *Centre Médical*, juin 1935.)

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
